Münster.1930 № 13 Med Diss.

Staatl. preuß. Universitäts-Zahnklinik zu Münster (Westf.)
(Direktor: Professor Dr. M. Apffelstaedt).

Seitliche Belastung als ätiologisches Moment bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde bei der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. Westf.

vorgelegt am 27. VIII. 1929

von

Eduard Münch
approb. Zahnarzt in Gelsenkirchen.

1930

1 · 9 · 2 · 9

Gedruckt in der Werkdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück

Der Dekan der Medizinischen Fakultät:
Professor Dr. F. Heiderich.

Referent: Professor Dr. M. Apffelstaedt.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W.

Seitliche Belastung als ätiologisches Moment bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe.

Lange dauerte es, bis in das Dunkel der ursächlichen Momente, die für die Entstehung der Alveolarpyorrhoe von Bedeutung sein sollten, Licht kam. Streben und Forschen ganzer Zahnärztegenerationen ging darüber hin.

Port und Euler berichten, daß nach Greve die älteste genauere Schilderung von der Alveolarpyorrhoe von Fauchardt stammt, der im Jahre 1776 eine Krankheit so deutlich mit ihren Folgeerscheinungen am Zahnfleisch und an den Zähnen, mit Eiterung etc. als eine Art Skorbut (une éspece de scorbut) beschrieb. Ohne Zweifel war damit die hier zu besprechende Krankheit gemeint. Jourdain (1778) und John Hunter (1780) sind ebenfalls geneigt, für die Alveolarpyorrhoe eine skorbutische Grundlage anzunehmen. Im Jahre 1839 tauchte, von Toirac eingeführt, zum ersten Mal der Ausdruck Alveolarpyorrhoe auf. 1867 gab Riggs eine sehr gründliche Darstellung dieser Krankheit, die ziemlich allgemein bekannt wurde und Anlaß zu der Bezeichnung „Riggs désease" gab.

In neuerer Zeit haben die Arbeiten über die Alveolarpyorrhoe größeren Umfang angenommen. Bereits im Jahre 1911 wurden nach Blessing etwa 350 verschiedene Theorien zusammengestellt.

Es ist ein großes Verdienst von Arkövy, die Anhänger dieser verschiedenen Auffassungen in drei Gruppen eingeteilt zu haben:

1. Lokalisten,
2. Konstitutionalisten,
3. Fusionisten.

Unter den Lokalisten, die der Ansicht sind, daß die Alveolarpyorrhoe besonders durch die Einwirkung örtlicher Reize verursacht wird, haben sich im Laufe der Jahre wieder drei Untergruppen gebildet.

So sehen einige Autoren im Zahnstein das wesentlich ursächliche Moment, andere in einer spezifischen Infektion und wieder andere in einer Ueberlastung der Zähne.

Die Konstitutionalisten dagegen führen eine primäre Atrophie des Alveolarknochens als unmittelbare Ursache an.

Einen Zwischenstandpunkt nehmen die Fusionisten ein und erklären die Entstehung der Alveolarpyorrhoe durch eine Gleichgewichtsstörung der Artikulation und durch gewisse konstitutionelle Anlagen. Die Klärung der Aetiologie der Alveolarpyorrhoe aber konnte weder durch die große Anzahl der Theorien noch durch die Einteilungsversuche wesentlich gefördert werden.

In ein neues Stadium trat nun die Kenntnis über die entzündlichen Vorgänge an den Zähnen und am Zahnfleisch durch die Arbeiten folgender Autoren, die sich eingehend mit der Alveolarpyorrhoe beschäftigten und ihre Ansicht zu begründen suchten. Sie seien daher erst im folgenden Abschnitt teils im Auszuge, teils wörtlich angeführt.

Wohl als erster hat Römer genauere Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Alveolarpyorrhoe gemacht. In den Verhandlungen des V. internationalen zahnärztlichen Kongresses 1909 in Berlin führte er u. a. nach Neumann folgendes aus:

„Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bei der Alveolarpyorrhoe beobachtet werden, erstrecken sich:

1. auf das Zahnfleisch,
2. auf das Periodontium,
3. auf die Zahnwurzel,
4. auf den Alveolarknochen.

Mikroskopisch findet man im Zahnfleisch unter dem Epithel kleinzellige Infiltrationen des Bindegewebes. Allmählich findet eine Loslösung des Zahnfleisches am Zahnhals statt, indem das ligamentum circulare an einer Stelle zerstört wird. Es entsteht dadurch eine Vertiefung, ein Blindsack zwischen Zahnfleisch und Zahnwurzel. Die Wand dieses Blindsackes wird gebildet einerseits von der entblößten Zahnwurzeloberfläche und andererseits vom Granulationsgewebe. Dieses Granulationsgewebe bedeckt an Stelle der Wurzelhaut die erkrankte Partie der Zahnwurzel. Es kommt dadurch zustande, daß die oben erwähnte kleinzellige Infiltration des Zahnfleisches im Bereich der entzündeten Zahnfleischtasche auf die Wurzelhaut übergreift und letztere allmählich in Granulationsgewebe umgewandelt wird. Durch die kleinzellige Infiltration werden die Bindegewebsfasern des Periodontiums, die die Knochenbälkchen der Alveole mit der Zementumhüllung der Zahnwurzel verbinden, zerstört, und so wird die betreffende Partie der Wurzeloberfläche freigelegt. Dann wächst

das Epithel des Zahnfleisches in die Alveole hinein. Man findet demnach dort, wo die Zahnwurzel vom Periodontium entblößt ist, an der Stelle der Wurzelhaut ein schwammiges Granulationsgewebe. Dieses wächst immer weiter und verdrängt schließlich das ganze Periodontium, bis der Zahn ganz locker ist und ausfällt."

Das ist die Ansicht Römers.

Dagegen Fleischmann, Greve und Gottlieb vertreten die Theorie von dem dauernden Zahndurchbruch.

Dieser vollzieht sich folgendermaßen:

Die Loslösung des Epithels von der Oberfläche des Zahnes ruft die Bildung der Zahnfleischtasche hervor. Dann erfolgt durch die Epitheltiefenwucherung entlang der Zementschicht ein allmähliches Zurückweichen des Epithelansatzes nach der Wurzelspitze zu. Wenn nun dieses Tieferdringen des Epithels die Schmelz-Zementgrenze überschreitet, so gehen die äußeren Zementschichten zugrunde, und hierdurch findet ein Knochenabbau statt. Diese Atrophie gilt also nach Meinung obiger Autoren als die primäre Ursache der Alveolarpyorrhoe.

Adloff kann sich dieser Ansicht nicht anschließen. Er sagt: „Trotz Gottlieb und Greve scheinen wir doch mit Sicherheit behaupten zu können, daß das Wesentliche der Erkrankung nicht im Knochen liegt. Die alleinige und einzige Ursache ist eine Infektion vom Alveolarrande aus, die zu einer chronischen Entzündung des Interdentalraumes führt und alle jene bekannten Folgen zeitigt. Der Verlauf der Erkrankung ist ein verschiedener, je nachdem dieselbe auf einen vorbereiteten Boden oder auf normale Verhältnisse trifft. Hierzu sei übrigens bemerkt, daß schon vor Jahren Weski eine horizontale und vertikale Atrophie des Alveolarrandes unterschieden hat, die beide mit Pyorrhoe verbunden sein können. Bei beiden ist das Symptom der Eiterung von untergeordneter Bedeutung, die Atrophie die Hauptsache. Der Verlauf hängt nicht von einem horizontalen oder vertikalen Fortschreiten des Prozesses ab — dieses wird lediglich bedingt durch die besonderen Verhältnisse des Interdentalraumes —, sondern davon, ob die vom Munde eindringende Infektion auf widerstandsfähiges Gewebe trifft oder nicht."

Im Gegensatz zu dieser Ansicht sehen Port und Euler die Alveolarpyorrhoe als eine aufsteigende chronische Wurzelhauterkrankung mit Zerstörung des knöchernen Zahnfaches an. Sie vollziehe sich unter Umwandlung des Gewebes in Granulationen und unter mehr oder minder reichlicher Eiterbildung. Sie bedarf

zu ihrer Entwicklung allgemein einer Prädisposition und lokal einer Lockerung des normalen Zahnfleischanschlusses an den Zahn. Infolge des Reizes am Zahnfleischrand wird das Epithel der Schleimhaut zu Wucherungen angeregt, die dann mit dem fortschreitenden Prozeß ebenfalls in die Tiefe dringen und das Granulationsgewebe mit Epithel durchsetzen.

Weski betont in neuester Zeit besonders, daß sowohl exogene als auch endogene Reizmomente bei der Entstehung der Erkrankung in Frage kommen, und diese nicht monokausal, sondern bikausal bedingt ist. Er schreibt:

„Da jede bikausal bedingte Krankheit das Produkt an den beiden genannten ursächlichen Faktoren ist, so wird sie sich in ihrem fertigen Zustande zu denselben wie in einer Multiplikationsaufgabe das Produkt zum Multiplikator (exogener Reiz) und Multiplikans (endogen bedingte Krankheitsbereitschaft) verhalten. Also dort, — wo auf den speziellen Fall der marginalen Paradentose angewandt — stärkere exogene Reizfaktoren in Form erhöhter Entzündungsreize und besonderer funktioneller Beanspruchung des Paradentiums sich nicht nachweisen lassen, müssen wir, rein zahlenmäßig, die endogene Krankheitsbereitschaft so hoch bewerten, als sie dem Gesamtbild der fertig entwickelten Partialatrophie entspricht. Bisher kennen wir besonders Diabetes, harnsauere Diathese, ferner bestimmte Systemerkrankungen des Blutes als solche Krankheiten, bei denen koordiniert oder subordiniert Gewebsschwäche des Paradentiums zur Beobachtung kommt."

Kranz, ein weiterer Forscher auf unserem Spezialgebiet, kommt wiederum auf Grund histologischer Befunde und klinischer Beobachtungen zu folgenden Schlußfolgerungen:

„Wir sind zu der Anschauung gelangt, daß für den Beginn der Krankheit die lokalen Reize die wichtigsten sind; sie bedingen wie das Tieferwuchern des Epithels auch die „primäre Gewebsläsion", während für die Fortdauer der Krankheit die lokalen infektiösen Ursachen, die Bakterien und Protozonen, die verschiedensten Spirochäten und Kokken, grampositive und gramnegative, vielleicht auch Amöben, fusiforme Bazillen und vor allem Pilze und deren Toxine eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Als Wichtigstes aber bleibt zu beobachten, daß die sogenannte Alveolarpyorrhoe als rein lokaler Krankheitsvorgang zu betrachten ist, der den lokalen Charakter auch in den schwersten und fortgeschrittensten Fällen bewahrt; der Allgemeinzustand hat

wohl Einfluß auf die Intensität und Dauer der Krankheit, auf das Wesen der Krankheit macht er nichts aus."

Häupl und Lang stehen in der Beschreibung der Aetiologie der Alveolarpyorrhoe in voller Uebereinstimmung mit der englischen Schule, die lehrt, daß zwischen Gingivitis und Alveolarpyorrhoe nur ein gradueller Unterschied ist, daß also die Alveolarpyorrhoe nur eine schwerere Form der Gingivitis ist.

Die bis jetzt angeführten Autoren und Forscher, die zwar in ihren Ansichten oft recht verschieden sind, möchte ich unter einem gemeinsamen Gesichtswinkel zusammenfassen. Sie schließen nämlich die Belastung der Zähne als wesentlich ursächliches Moment für die Entstehung der Alveolarpyorrhoe aus oder erwähnen sie kaum.

Wir wollen aber auch die Gegenseite, die Anhänger der Belastungstheorie, zu Worte kommen lassen.

So hatte Karolyi bereits vor mehr als zwei Jahrzehnten darauf hingewiesen, daß die Alveolarpyorrhoe im wesentlichen auf die physikalischen Ursachen, in erster Linie auf Ueberlastung der Zähne beim Kauakte, zurückgeführt werden müßte. Auf der 40. Jahresversammlung des Zentral-Vereins deutscher Zahnärzte 1901 in Leipzig erwähnt Karolyi, daß er stets daran gezweifelt habe, daß pyorrhoea alveolaris durch spezifische Bakterien verursacht werde, und fährt dann wörtlich fort:

„Ich habe geglaubt, diese Ursache lokal suchen zu müssen und gefunden, daß die von Pyorrhoe befallenen Zähne von verschieden gearteten Artikulationsstörungen heimgesucht sind."

Um diese Behauptungen wurde in der Folgezeit eine lebhafte Diskussion geführt, die dazu führte, daß eine große Zahl namhafter Autoren sich dieser Ansicht Karolyis anschloß. Von einer Einschränkung der Belastung, etwa mit Hebelung oder seitlichem Druck ist bei Karolyi noch nicht die Rede.

Dagegen Wießner führte in seiner theoretisch-physikalischen Studie „Die Einwirkung mechanischer Energie auf die Zähne" 1908 aus:

„Wir behaupten ganz bestimmt nicht, daß jede Belastung zur Alveolarpyorrhoe führen muß, wenn sie den physiologischen Schwellenwert übersteigt. Andererseits ist es leicht abzuleiten, daß bei geeignetem Bau der Kieferalveole auch bei jugendlichen Individuen Alveolarpyorrhoe eintreten kann, wenn nämlich der Alveolarrand unnachgiebig ist."

Ebenso brachte Bodo nach R. Müller eine Veröffentlichung „Die Aetiologie der Alveolarpyorrhoe", in der er sich mit den verschiedenen Theorien der Aetiologie der Alveolarpyorrhoe auseinandersetzte und kam wieder auf die dynamische Theorie Karolyis, aber modifiziert, in ähnlicher Weise wie Wießner, zurück. Er sagt:

„Die Hebelwirkung ist diejenige Komponente, die ich bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe als dispositionserzeugend betrachte und nicht die Ueberlastung, soweit die Ueberlastung keine Hebelung bewirkt."

Müller selbst führt in seinem Buche „Die Wirkung der Kaumuskelkrämpfe auf Zähne und Zahnstellung" auch aus:

„Wenn ich mich in dieser Arbeit auch nicht in den Streit um die Aetiologie der Alveolarpyorrhoe einmischen will, so werden wir im weiteren Verlauf doch die Ansicht Bodos — der seitliche hebelwirkende Druck stellt das ätiologische Moment der Alveolarpyorrhoe dar —, soweit wenigstens die Kaumuskelkrämpfe in Frage kommen, bestätigt finden."

Zum Schluß möchte ich noch Herbst mit seinem Atlas und Grundriß der zahnärztlichen Orthopädie anführen:

„Bei der anormalen Zahnstellung werden weiterhin einzelne Zähne sehr leicht überlastet und sind infolgedessen die Ursache frühzeitiger pyorrhoea alveolaris."

Aus dem vorhandenen Reichtum an Einzelveröffentlichungen und Gesamtdarstellungen der Theorien über die Entstehung der Alveolarpyorrhoe glaube ich hiermit die wichtigsten Ansichten dargelegt zu haben. Schon aus dieser gegebenen kurzen Uebersicht ergibt sich, daß das Krankheitsbild der Alveolarpyorrhoe noch keine befriedigende Lösung gefunden hat, sondern daß der Kampf der Meinungen weitergeht.

Auf Grund eigener Beobachtungen möchte ich mich der Belastungstheorie anschließen. Denn ich fand, daß die hier in Frage stehende Erkrankung des Zahnfleisches und der Zähne sehr häufig nur durch die Ueberlastung mit Hebelwirkung ausgelöst wird. Natürlich gibt es auch Fälle von Alveolarpyorrhoe, wo bei dieser dem Organismus innewohnende und ihm eigentümliche Eigenschaften mitwirken. Wir können wohl mit Sicherheit annehmen, daß dazu eine Disposition, eine bestimmte Krankheitsbereitschaft gehört. Diese Krankheitsbereitschaft wird hervor gerufen durch schwere erschöpfende Krankheiten, etwa Nierenerkrankungen und Stoffwechselstörungen. Aber auch andere Ursachen, wie Blutkrankheiten, Intoxikationen und schließlich Gra-

vidität seien nicht vergessen. Ferner können durch zahnärztliche Arbeiten infolge Verletzung entzündliche Vorgänge im Zahnfleisch geschaffen werden. So begünstigen überhängende Füllungen, zu tief unter das Zahnfleisch geschobene Kronen und das ungenaue Anpassen solcher Kronen an die Zahnwurzel die Ablagerung von Belägen und Speiseresten. Dieser Belag und der sich dann bildende Zahnstein begünstigen wiederum ein schnelleres Fortschreiten des Krankheitsprozesses. Es ist an dieser Stelle wissenswert, wie die Beläge entstehen.

Bergve erklärt ihre Entstehung nach Häupl und Lang auf Basis physikalisch-chemischer Vorstellungen folgendermaßen:

„Jeder feste Körper, der sich in einer Flüssigkeit befindet, ist an seiner Oberfläche von einer Schicht bedeckt, die durch Absorption eines Teiles der Flüssigkeit entstanden ist, wobei die Dicke dieser Schicht von der Viskosität der Flüssigkeit abhängig ist. Die Zähne sind also mit einer dünnen Schicht von Speichel bedeckt, die nicht ohne weiteres weggewaschen werden kann. Die Erneuerung dieser Schicht geschieht durch Diffusion oder Einwanderung von Molekülen von seiten der sie umgebenden Flüssigkeit. Es können durch Gärung Säuren gebildet werden, und diese fällen die vorhandenen Eiweißstoffe (Muzin) aus und bilden ein festes Häutchen oder eine Schicht, den Zahnbelag."

Die so rauhe und klebrige Oberfläche der Zähne begünstigt das Ablagern von abgestoßenen Epithelzellen und Speiseresten. Solche Beläge stellen nun einen günstigen Nährboden für Bakterien dar. Daß jetzt die Eitererreger, wie Staphylokokken und Streptokokken eine gewisse Rolle bei der Alveolarpyorrhoe spielen, ist nicht abzuleugnen.

In neuerer Zeit behauptet zwar Beyer in der spirochaeta pyorrhoeica den Erreger der Krankheit gefunden zu haben. Dieses Ergebnis bedarf aber noch sehr der Bestätigung. Wie vorhin erwähnt, kommt noch als mitwirkende Ursache des Krankheitsbildes der Zahnstein in Frage. Er entsteht durch Ausfällung von Kalksalzen in den Belägen. Die chemische Analyse der kalkigen Kruste an den Zähnen ergibt organische und anorganische Bestandteile.

Nach H. Sachs enthält der Zahnstein, auf hundert Teile der wasserhältigen Substanz berechnet:

von $Ca_3 (PO_4)_2$	60
„ $CaCO_3$	8
„ $FePO_4$	7
„ SiO_2	Spuren

Die organischen Bestandteile des Zahnsteines bestehen aus abgestoßenen Epithelzellen, Speiseresten und Bakterien; als ihre Bindemittel wirken Muzin, Fett und Eiweißstoffe.

Trotz dieser schädigenden und begünstigenden Wirkungen der oben angeführten Krankheitsbildner auf die Alveolarpyorrhoe kann ich dennoch nicht zu dem Befund kommen, daß diese die primäre Ursache der Alveolarpyorrhoe sind. Für mich ist die seitliche Belastung die wesentliche Ursache des Krankheitsentstehens.

Bevor ich nun auf den Einfluß der seitlichen Belastung auf das parodontale Gewebe eingehen kann, muß ich zur Klärung kurz auf die dabei in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse eingehen.

Durch die Krafteinwirkung beim Kauakte wird vor allem und am meisten das organum dentale betroffen. Unter organum dentale verstehen wir ein Gewebesystem, das aus Zahn, Zahnfleisch, Wurzelhaut und Alveolarknochen besteht. Für die vorliegende Arbeit kommt vornehmlich der Durchbruch beim Zahnen und die Form der Zähne in Betracht. Für den Zahndurchbruch liegt bis jetzt noch keine von allen Seiten anerkannte Erklärung vor. Die Ansicht, die wohl die meisten Anhänger hat, geht dahin, daß beim Emporsteigen des Zahnes aus dem Alveolarknochen das äußere Schmelzepithel dicker wird und sich mit dem Epithel der Mundschleimhaut verbindet. Der Knochen ist vorher durch Resorption geschwunden. An der Zahndurchbruchstelle verdünnt sich die Epithelschicht und zerreißt schließlich, wobei sich ein kleines Häutchen von Epithel auf den Zahn niederschlägt. Der weitere Durchbruch vollzieht sich nun so, daß tiefere Ringe des Schmelzes sich von der Mundschleimhaut lösen. Wenn diese Lösung bis an den Zahnhals vorgeschritten ist, ist der Durchbruch der Krone vollendet. Anatomisch verstehen wir also unter Zahnhals die Schmelzzementgrenze; klinisch betrachtet, bedeutet er die Anwachsungsstelle des Epithels. Diese Grenze verschiebt sich fortwährend, indem im Laufe der Jahre die klinische Krone sich auf Kosten der klinischen Wurzel verlängert. Das Verhältnis von auftreffendem Druck zur Größe der Befestigung wird so immer ungünstiger.

Auch die Form der Zähne möchte ich nicht unerwähnt lassen. Hier die Tabelle nach Port und Euler:

Art d. Zähne	Gesamtlänge	Kronenlänge	Wurzellänge	Wurzelform
I 1. o	24 mm	10—11,5 mm	12,5 14 mm	langgestreckter Kegel mit ungef. dreieckig. Querschnitt
I 2. o	22,5 „	9—10 „	12,5—13,5 „	Wurzel mehr rundlich ev. seitlich komprim.
C o	27 „	10,9 „	16,1 „	Wurzel kräftig dreieck. ev. komprim.
P 1. o	21.7 „	8,7 „	13 „	mesio-distal stark komprim. meist 2 Wurzeln.
P 2. o	21,5 „	7,9 „	13,6 „	Wurzel stark komprim. meist einwurzelig.
M o	21,2 „	7,7 „	13,5 „	drei Wurzeln
I 1. u	21,4 „	9,5 „	11,9 „	längl. oval stark komprim.
I 2. u	23,2 „	9,9 „	13,1 „	längl. oval seitlich komprim.
C u	25,4 „	11,4 „	14 „	dreieckige Wurzel stark komprim.
P 1. u	22,8 „	5,8 „	17 „	runde Wurzel
P 2. u	23,2 „	6,6 „	16,6 „	runde Wurzel
M u	22,4 „	8,2 „	14,2 „	2 Wurzeln, mesiale Wurzel mehr distal, weniger komprim.

Was das Zahnfleisch anbetrifft, so umkleidet es den Zahnhals und überragt ihn um etwa ½—1½ mm unter Bildung einer Umschlagsfalte des Epithels. Dadurch entsteht ein kleiner Spalt. Jede weitere Loslösung, hervorgerufen durch äußere mechanische Kraft oder andere Reizmomente, verursacht eine tiefere Tasche und ist als krankhafter Vorgang anzusehen.

Nun zur Wurzelhaut. Sie ist eine bindegewebige Membran, die den Raum zwischen Zahnwurzel und Alveolarrand ausfüllt. Am Zahnhals geht sie ohne Unterbrechung in das Zahnfleisch und in das äußere Periost des Alveolarfortsatzes über. Am Foramen apicale tritt die Wurzelhaut mit der Pulpa in Verbindung. Der apikale Abschnitt der Wurzelhaut ist am dicksten, während das Periodontium am Alveolarrand sehr dünn ist. Von großer Bedeutung ist ferner die Tatsache, daß die Dicke der Wurzelhaut in der Jugend beträchtlich ist und beim Erwachsenen bedeutend abnimmt. Die Wurzelhaut enthält viele Nerven und Gefäße mit dem sie umgebenden lockeren Bindegewebe. Dies enthält die Hauptfasern, die den Zahn an der Umgebung be-

festigen. Nach Wetzel können wir verschiedene Faserschichten unterscheiden:

„Die Fibrae gingivo-dentales ziehen vom Zahnhals in die Bindegewebsschicht der Gingiva und bewirken dadurch mehr oder minder einen Abschluß des Alveolarrandes gegen die Mundhöhle.

Rings um den Zahn ziehen die Fibrae gingivales circulares. Sie stellen das Ligamentum circulare dar.

Die Fibrae interdentales strahlen vom Zahnhals in das Periost des Septum interdentale und von da zum Zahnhals des Nachbarzahnes aus. Es wird dadurch eine geringe Befestigung der einzelnen Zähne untereinander herbeigeführt.

Die Fibrae alveodentales obliquae superiores und inferiores ziehen vom Alveolarrand apikalwärts gegen den Zahn. Durch ihre Verlaufsrichtung ist ausgedrückt, daß sie die Aufgabe haben, den auf den Zahn einwirkenden Kaudruck abgeschwächt als Zug auf den umgebenden Alveolarknochen weiterzuleiten.

Die Fibrae alveo-dentales transversae ziehen in halber Höhe der Wurzel horizontal von dieser zum Alveolarrand. Ihre Verlaufsrichtung ist für eine Befestigung des Zahnes in der Alveole günstig."

Als letzte möchte ich noch die Fibrae apikales anführen. Diese strahlen radiär von der Wurzelspitze aus und setzen so der Hebung des Zahnes aus der Alveole Widerstand entgegen.

Zuletzt weise ich noch auf den Alveolarfortsatz hin. Die Molaren des Oberkiefers stehen schräg nach außen, die des Unterkiefers nach innen. Dadurch können sie den Druck möglichst senkrecht auf ihre Kieferkörper fortleiten. Der äußere und innere Rand, der die Alveolen begrenzt, Limbus alveolaris, ist im Bereich jeden Zahnfaches konkav geformt, also umgekehrt wie die Interalveolarsepten. Die Dicke der Zahnscheidewände ist im Gebiet der Molaren beträchtlich, im Bereich der Schneidezähne gering. Aehnlich verhält sich der Limbus alveolaris, der an den Schneidezähnen immer sehr dünn ist, während er nach den Backenzähnen zu stärker wird. Außer dem anatomischen Bau der Alveolen ist noch die Regenerationsfähigkeit im Knochensystem, die doch einen sehr verschiedenen Umfang hat, zu berücksichtigen. Im allgemeinen kann man behaupten: Je jünger und elastischer das Gewebe, desto größer ist die Widerstandsfähigkeit und Regenerationsmöglichkeit.

Bevor ich nun auf mein eigentliches Thema „Die seitliche Belastung als ätiologisches Moment bei der Entstehung der

Alveolarpyorrhoe“ eingehe, sei mir noch ein kurzes Wort über die Physiologie des Kauaktes gestattet.

Die Hauptfunktion des Zahnhalteapparates besteht darin, den zuerst auf die Zahnkrone ausgeübten Kaudruck aufzufangen, ihn in Schub und Zug umzuformen und dann abgeschwächt auf den Alveolarknochen zu übertragen. Dabei sind geringgradige Bewegungen des Zahnes möglich. Diese Beweglichkeit dürfte dadurch erklärt sein, daß die Parodontalfasern im Ruhezustand leicht geschlängelt erscheinen, sich aber bei Belastung strecken. Die Funktionsleistung erfolgt bei normalen Verhältnissen ohne Beschädigung des Gewebes. Auch dem an der Wurzelspitze vorhandenen Gefäßsystem kommt hier eine funktionelle Bedeutung zu. Es wirkt gleichsam als Polsterung.

Bei diesen Ausführungen drängt sich unwillkürlich die Frage auf: Wie groß ist denn der Druck beim physiologischen Kauakt?

Bei dem komplizierten Bau des Gelenkes und bei den in verschiedener Richtung wirkenden Muskeln konnten bis heute noch nicht alle Fragen restlos geklärt werden. Der absolute Kaudruck beträgt nach Falk ungefähr 325 kg für die Mahlzähne, für die Schneidezähne etwa 150 kg. Falk fand die Größe dieses Kaudruckes auf Grund von Messungen an mazerierten Schädeln und aus den Querschnitten der Kiefermuskel. Auf Grund von Versuchen von Black können wir wohl mit Bestimmtheit annehmen, daß beim praktischen Kauakt nie mehr als ein Druck von 40—50 kg auf den Molaren lastet. Die Schneidezähne üben dagegen beim Abbeißen nur einen Druck von etwa 20—25 kg aus. Um nun die Grenze zwischen normalem und pathologischem Vorgang beim Kaudruck besser festlegen zu können, möchte ich Müller anführen. Er sagt:

„Bei einer größeren Anzahl von Patienten und Studenten versuchte ich mit dem Dynamometer festzustellen, bei welcher Kaudruckstärke sich Schmerzen einstellten. Dabei kam ich zu außerordentlich verschiedenen Resultaten. Einzelne Patienten empfanden bereits einen Kaudruck von 20—30 kg als unangenehm oder gar als schmerzlich, andere konnten ohne Beschwerden einen Druck von 60—80 kg ertragen; der physiologische Schwellenwert ist bei den einzelnen Zähnen wie bei den einzelnen Gebissen entsprechend der Funktionstüchtigkeit sehr verschieden. Bei den einzelnen Messungen wirkt das Periodontium als Regulator. Der Patient hört mit Auftreten der Schmerzen auf, weiter auf das Dynamometer zu beißen, und länger als zehn

Sekunden war es der großen Mehrzahl meiner Versuchspersonen nicht möglich, die höheren Kaudruckwerte (über 30 kg) beizubehalten, ohne daß Schmerzempfindung der Wurzelhaut und Ermüdungserscheinungen der Kaumuskulatur auftraten. Dazu kommt noch, daß bei den eben genannten Kaudruckwerten nur der senkrechte Druck gemessen wurde; wir haben es aber besonders bei zähen Bissen mit einem gleitenden Druck zu tun. Infolge dieser mehr sägenden Bewegung ist der aufgewandte Druck viel geringer als bei der reinen Abbißbewegung, die verhältnismäßig wenig große Druckwerte, besonders bei unserer verfeinerten Küche, zeitigt."

So haben wir uns einen historischen Ueberblick über die Entstehung der Alveolarpyorrhoe verschafft und haben die verschiedenen Ansichten der Forscher gehört. Ferner haben wir die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse und schließlich die Physiologie des Kauaktes dargelegt. Nun kommen wir zu den Wirkungen der seitlichen Belastung auf das parodontale Gewebe.

Zur Klärung des Begriffes „Seitliche Belastung" möchte ich den von Bodo aufgestellten dynamischen Grundsatz anführen. Er lautet: „Keine Kraft, auch nicht die Ueberlastung, vermag Pyorrhoe hervorzurufen, wenn der Zahn sie nicht als seitlichen Druck erleidet, und es kann jede Kraft, auch die normale Belastung, Pyorrhoe erzeugen, wenn der Zahn diese Kraft als seitlichen Druck erleidet."

Dann führt Bodo ferner aus:

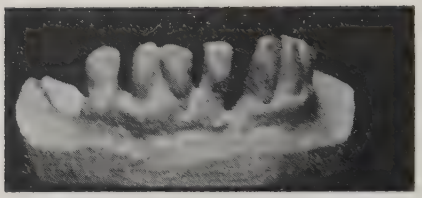
„Ich gehe noch weiter und sage, daß an zwei Zähnen eine Kraft von einer und derselben Art und Stärke selbst bei einer und derselben Richtung noch immer verschiedene Effekte hervorrufen kann, wenn die Zähne mit ihrer Achsenrichtung sich verschieden der einwirkenden Kraft entgegenstellen. Je günstiger sich ein Zahn mit seiner Achsenrichtung der einwirkenden Kraft entgegenstellt, je kleiner der Winkel zwischen seiner Achsenrichtung und der Richtung der Kraft ist, desto „wehrfähiger" wird er sein, desto größere Vitalität wird er besitzen, weil desto geringer der von ihm erlittene seitliche Druck ist. Und je ungünstiger sich ein Zahn mit seiner Achsenrichtung der Kraftrichtung entgegenstellt, je größer der Winkel zwischen der Achsenrichtung und der einwirkenden Kraft ist, desto „wehrloser" ist er, desto geringer ist seine Vitalität, weil der von ihm erlittene seitliche Druck um so größer ist."

Wir sehen hieraus, daß die Stärke des Kaudruckes und die Kraftrichtung zwei grundverschiedene physikalische Begriffe und deshalb streng auseinander zu halten sind. Den Kaudruckwert habe ich vorhin bereits näher bestimmt. Bei der Kraftrichtung kommen hauptsächlich zwei verschiedene Wirkungen in Betracht, und zwar die Druckwirkung und die Hobel-(Druck-Zug)wirkung. Die Druckwirkung betätigt sich beim Menschen vertikal beim Schneide- und Höckerbiß; die Hobelwirkung horizontal bei der Bewegung der unteren Zähne von Schneide- und Höckerbiß bis zum Schlußbiß. Der günstigere Teil des Kaudruckes ist der vertikale, da er in Achsenrichtung der Zähne wirkt und somit den Alveolarknochen weit vom Epithelansatz zur Resorption bringen kann. Auf diesen Vorgang werde ich später genauer eingehen. Die horizontalen Kaudruckkomponenten, die die Zahnachse in einem mehr oder minder spitzen bis rechten Winkel treffen, sind dagegen stets schädlich, da es immer zu einer Schädigung des Alveolarfortsatzes kommt. Diese Schädigung hat wieder eine Entzündung des Zahnfleisches zur Folge. Ausdrücklich möchte ich hier noch darauf hinweisen, daß außer den beiden erwähnten vertikalen und horizontalen Kaudruckkomponenten noch viele aus den verschiedensten Richtungen kommende Druckkräfte auf den Alveolarknochen einwirken. Hinsichtlich des Auffangsvermögens des Kaudruckes sind die Frontzähne und Backenzähne verschieden befähigt. Die Molaren können wegen der Mehrzahl der Wurzeln den horizontalen Kaudruck besser aushalten. Die Frontzähne sind dazu nicht befähigt. Dagegen können sie einem großen vertikalen Druck leicht und lange Zeit Widerstand leisten. Hiermit sei der Begriff „Seitliche Belastung“ erklärt.

Die Wirkungen der seitlichen Belastung auf das Zahnfleisch, auf die Wurzelhaut, auf den Alveolarknochen, auf den einzelnen Zahn und auf die Zahnstellung will ich jetzt darlegen.

Bei der Beschreibung der entzündlichen Vorgänge des Zahnfleisches ist das Verhalten des Epithels von großer Bedeutung. Wir finden einmal regressive, dann aber auch progressive Veränderungen des Epithels. Histologisch zeigen die oberflächlichen Epithelzellen nach Häupl und Lang eine Abschürfung. Die tiefer liegenden Epithelzellen sind gequollen und haben nur einen lockeren Zusammenhang mehr.

Zur Erläuterung des klinischen Befundes möge Fall I dienen, wie ich auch in der Folge für jedes noch zu beschreibende Symptom einen typischen Fall anführen möchte. (Siehe Bild Nr. 1.)



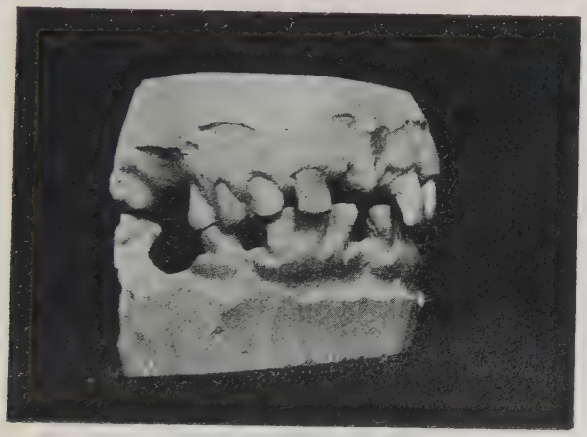
Fall I. Bild 1.

Ehefrau R. F., 54 Jahre alt, sonst gesund, gibt über ihr Leiden im Munde folgendes an: Vor ungefähr 10 Jahren ließ sie die noch im Unterkiefer vorhandenen Mahlzähne ausziehen und für den Oberkiefer eine neue Prothese herstellen, an der auf ihren Wunsch hin nur acht Frontzähne angebracht wurden, obgleich hier die übrigen Zähne auch fehlten. Schon bald nachher merkte Frau F., wie die unteren Zähne immer lockerer wurden, ohne dabei heftige Schmerzen zu spüren. Auch zeigte sich an den Zahnhälsen gelegentlich Eiter. 4 r. u. ist vor längerer Zeit, da er tief zerstört war, entfernt worden. 1 l. u. ist vor kurzer Zeit beim Kauen von selbst ausgefallen. Dieser Zahn war nicht beschädigt. Beim Oeffnen des Mundes fällt sofort auf, daß die Frontzähne des Unterkiefers bedeutend mehr aus dem Zahnfleisch hervorragen, als es der Norm entspricht. Die neue Zahnfleischlinie verläuft in gerader Linie, ohne die Zacken der Zahnfleischpapillen des normalen Zahnfleischsaumes erkennen zu lassen. Das Zahnfleisch erscheint etwas gerötet, besonders ist der Rand leicht entzündet. Bei genauerer Untersuchung blutet es ein wenig. Der über das Zahnfleisch gleitende Finger kann feststellen, daß dieses sich schwammig und weich anfühlt.

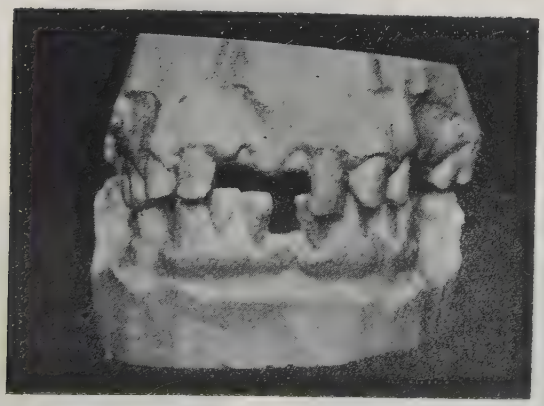
Durch das Fehlen der Mahlzähne müssen die Frontzähne den ganzen Kaudruck auffangen. Infolge der Konstruktionsart des oberen Zahnersatzstückes wirkt sich der Kaudruck als seitliche Belastung auf die unteren Frontzähne aus. Diese seitliche Belastung wirkt derart, daß der Zahn am Zahnhals sich an den Alveolarrand und an der Wurzelspitze gegen die entgegengesetzte Seite der Alveole anstemmt. Der Zahnhals ist also Drehpunkt, und die Zahnwurzelspitze ist als Belastungspunkt eines Hebels anzusehen. An den Stellen der Alveole, die diesen Belastungspunkten entgegengesetzt sind, finden wir Resorptionen des Knochens und des Zementes. Durch die Hebelwirkung findet auch eine Lockerung des Epithelansatzes statt. An die dadurch entstehende Entzündung des Zahnfleisches schließt sich die Bildung einer Zahnfleischtasche an. Die so bessere Möglichkeit der

Ablagerung von Zahnbelägen und Zahnstein begünstigt ein rascheres Fortschreiten des meistens eitrigen Prozesses, durch den dann die Zähne allmählich lockerer werden, bis sie schließlich ausfallen.

Eine weitere Einsicht in die Entstehung der Alveolarpyorrhoe gibt Fall II, der besonders für die Bildung der Zahnfleischtasche typisch ist: (Siehe Bild Nr. 2 u. 3.)



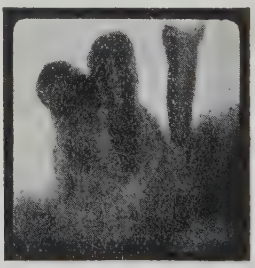
Fall II, Bild 2 (rechte Seite).



Fall II, Bild 3 (linke Seite).

Herr K., Kontrolleur, 33 Jahre, die Anamnese ergibt nichts Besonderes. Sämtliche Molaren mit Ausnahme der Weisheits-

zähne fehlen. 1 r. o. und 1 l. o. und 1 l. u. sind infolge hochgradiger Lockerung bereits ausgefallen. Die Zahnfleischerkrankung ist nicht so auffallend wie bei Fall I. Patient gibt an, daß sich bei Druck auf das Zahnfleisch Eiter aus dem Knochen entfernen lasse. Wir versuchen nun die Stelle zu erreichen, von der der Eiterfluß kommt. Mit einer vorne stumpfen Sonde tasten wir an einem Zahn, z. B. 2 l. o., entlang. Wir können die Sonde sehr tief an der Wurzel entlang einführen, was unter normalen Verhältnissen einfach unmöglich ist. Dieser Spaltraum, Zahnfleischtasche, dessen Tiefe hier mindestens 4 mm beträgt, ist an allen Seiten nicht gleich ausgedehnt. Im vorliegenden Falle kann ich an der mesialen und labialen Seite mit der Sonde am weitesten vordringen, während die palatinale und distale Seite ein so tiefes Abtasten nichts gestatten. Die anderen Frontzähne, einschließlich der Prämolaren, zeigen ähnliche Taschenbildungen. Bei diesen äußerst ungünstigen anatomischen Verhältnissen war die Ablagerung von Zahnstein recht erheblich. Die beigefügten Röntgenbilder Nr. 4 und 5 und 6 zeigen einen erheblichen Knochenschwund, der seinerseits die Epitheltiefenwucherung der Zahn-



Fall II, Bild 4.

Fall II, Bild 5.

Fall II, Bild 6.

fleischtasche in diesem Ausmaße ermöglichte und der sich klinisch in der starken Lockerung der Zähne zeigt.

Als ätiologisches Moment für die Entstehung dieses Krankheitsbildes kommt auch hier die seitliche Belastung in Frage. Bild 2 zeigt uns, daß sich zwischen den noch vorhandenen Frontzähnen Lücken gebildet haben. Die Schneidekanten dieser Zähne sind stark labial gerichtet. Wir nennen eine solche Lückenbildung Diastemma pathologicum Arkorvys. Bei solcher Zahnstellung ist die seitliche Belastung leicht zu erklären. Auf die erhöhte seitliche Belastung durch die Wanderung wollen wir in diesem Falle nicht eingehen. Es möge die Feststellung einer seitlichen Belastung genügen.

Wenden wir uns jetzt der Wurzelhaut zu. Bei der erkrankten Wurzelhaut finden wir histologisch eine auffällige Abänderung des Sehnengewebes. Wie früher bereits angegeben, zeigen die Fasern des Periodontiums eine funktionelle Orientierung, die aber durch die abgeänderte funktionelle Belastung in den verschiedensten Richtungen verlaufen. Bei der engen Beziehung zwischen Wurzelhaut, Gefäßen und Pulpa ist es leicht verständlich, daß letztere in Mitleidenschaft gezogen werden. Beim physiologischen Kauakte wird der Zahn ein wenig in die Alveole gedrückt. Die Gefäße haben in der Wurzelhaut einen kleinen Spielraum und können dem Druck ausweichen. Beim Ueberschreiten aber des in einem früheren Abschnitte erwähnten physiologischen Schwellenwertes beim Kauakte treten Zirkulationsstörungen auf, die dann heftige Schmerzen verursachen können. Hierzu Fall III, Bild 7 und 8.

Fall III, Bild 7.

Herr G., Maschinist, 51 Jahre, kräftig und gesund, kommt wegen heftiger Schmerzen an den beiden unteren Schneidezähnen

Fall III, Bild 8.

zur Behandlung. Die Inspektion des Mundes ergibt folgendes Bild:

Es fehlen: 7, 6, 5, 4 r. o. und 4, 5, 6 l. o. und 7, 6, 2, 1 r. u. und 7, 8 l. u. Sämtliche vorhandenen Zähne sind gelockert, besonders stark die Frontzähne. 2 u. 1 r. u. sind bereits in frühem Kindesalter durch Unfall verloren gegangen. Durch den Verlust dieser beiden Zähne haben die übrigen Zähne eine Ortsveränderung durchgemacht, so daß die normale Okklusion erheblich gelitten hat, wie auch Bild 7 deutlich zeigt. Patient gibt weiter an, daß er die Gewohnheit habe, bei seiner Arbeit, die er immer unter sehr hohen Temperaturen verrichten muß, mit den vorderen Zähnen aufeinander zu beißen. Dabei verspüre er heftige Schmerzen, besonders in den beiden unteren Schneidezähnen. Das starke Zusammenbeißen und Mahlen der Zähne möge Bild 8 veranschaulichen, auf dem klar die Abrasion der Frontzähne ersichtlich ist. Wir finden weiter die übrigen Krankheitssymptome der Alveolarpyorrhoe. Diese ist durch die seitliche Belastung, die ihrerseits wieder durch die schlechte Okklusion bedingt ist, hervorgerufen.

Aufgabe des folgenden Abschnittes soll es sein, die Veränderungen am Alveolarknochen darzulegen. Fleischmann und Gottlieb sehen, wie früher schon bemerkt, in einer primären Atrophie des Alveolarknochens das ursächliche Moment der Alveolarpyorrhoe. Auf Grund reichlichen mikroskopischen Materials suchen nun Häupl und Lang zu beweisen, daß diese Annahme durchaus nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Lang sagt:

„Der von Fleischmann und Gottlieb besonders hervorgehobene Umstand, daß in ihren Fällen, weit weg vom Entzündungsherd, getrennt von ihm durch gesundes Gewebe, Befunde

gesteigerter ostoklastischer Resorption aufzunehmen waren, rechtfertigt ganz und gar nicht die Aufstellung einer primär gegebenen Annahme, daß die Atrophie der Kuppe vor der Entzündung vorhanden war. Zur Erklärung der vermeinten Befunde Fleischmanns und Gottliebs wäre vor allem daran zu denken, daß nicht nur in Entzündungsherden selbst, sondern auch im Bereiche funktioneller Zusammenhänge, besonders aber im Gebiete der kollateralen Gefäße die Bedingungen zu jener Steigerung des Blutdruckes und zu der damit gegebenen quantitativen und qualitativen Aenderung der Gewebsflüssigkeit und Erhöhung des Gewebedrucks bestehen, auf die die Ostoklastentheorie die lakunäre Knochenresorption zurückführt."

Diese Resorption führt Kölliker darauf zurück, daß das Protoplasma der Ostoklasten durch Druck zur Entfaltung resorbierender Eigenschaften gereizt wird. Diese Ansicht vertritt auch Pommer. Er sagt:

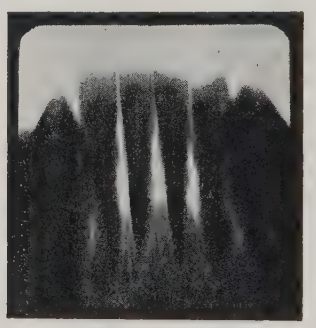
„Sie (Ostoklastentheorie) gibt uns eine Erklärung für die Entstehung der Ostoklasten; sie läßt uns verstehen, wie die Ostoklasten veranlaßt werden, in den harten Knochen hineinzuwachsen; sie ist unentbehrlich, um die verschiedenen Formen der Ostoklasten und Lakunen zu erklären."

Wie bei der Beschreibung der anatomischen Verhältnisse bereits erwähnt, wird der Druck auf die Zähne vom Periodontium auf den Knochen übertragen. Einerseits finden wir eine Delle an der betroffenen Alveolarstelle, andererseits können wir am Limbus alveolaris eine typische Druckatrophie feststellen, da sich hier der Druck infolge der seitlichen Belastung besonders stark auswirkt.

Um nun genau zu erkennen, wieviel von der Alveole fehlt, werden wir zum Röntgenbild greifen müssen. Hierzu Fall IV, Bild 9.

Fall IV, Bild 9.

Herr N., 38 Jahre alt, Kaufmann, kommt zwecks Zahnreinigung zur Behandlung. Sämtliche Molaren und Prämolaren im Oberkiefer fehlen. Die Schneidezähne des Unterkiefers sind mehr gelockert als die des Oberkiefers. Von Wichtigkeit ist hier wieder die Wanderung von 1 l. o. nach distal, da 2 l. o. schon früher entfernt war. Auch zeigt sich eine starke Drehung des linken oberen ersten Schneidezahnes. Ferner sehen wir Zahnstein an den Zähnen und das Zurückweichen des Zahnfleischsaumes.

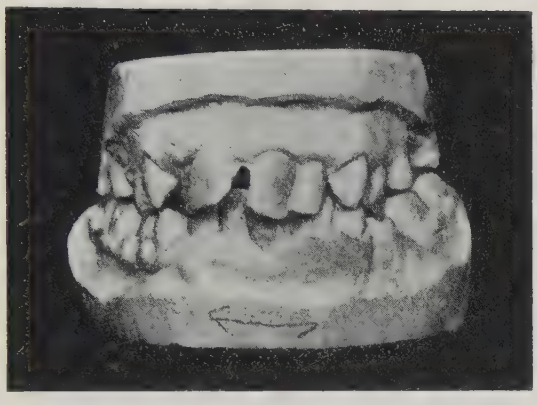


Fall IV, Bild 10.

Bei Betrachtung des obigen Röntgenbildes Nr. 10 sehen wir deutlich die Atrophie des Knochens. Die Alveolarkuppe ist vollständig geschwunden; die Alveole scheint um die Hälfte niedriger zu sein, als es der Norm entspricht.

Die Abänderungen des normalen Kaudruckes haben auch am Zement des Zahnes Abbauvorgänge zur Folge. Es bilden sich an der Stelle der Zementoblasten die Zementoklasten, die die Resorption hervorrufen. Wir finden dann an der Stelle, die dem Druck ausgesetzt ist, kleine Einbuchtungen. Andererseits findet gelegentlich auch eine Gewebsanbildung statt. Diese bewirkt dann wiederum am gegenüberliegenden Knochen eine um so stärkere Resorption.

Im engen Zusammenhang mit dem Knochenschwund möchte ich für die Lockerung der Zähne ein typisches Beispiel bringen. (Fall V, Bild 11.)



Fall V, Bild 11.

Fräulein E., Hausangestellte, 19 Jahre, hat bis jetzt keine schwere Krankheit durchgemacht. Patientin kommt hauptsächlich wegen starken foetor ex ore in die Praxis. Wir sehen sofort den tiefen Deckbiß. 1 r. o. ist mehr aus der Alveole getreten und labial gerückt. Wenn wir die Zähne auf ihre Festigkeit untersuchen und die Zähne zwischen Daumen und Zeigefinger nehmen und sie jetzt hin und her bewegen, so können wir feststellen, daß die Schneidezähne im Unter- und Oberkiefer sehr stark gelockert sind. Aus praktischen Gründen hat Wolff nach Bock drei Grade der Zahnlockerung vorgeschlagen, die ich hier wiedergebe:

1. Unter Lockerung ersten Grades versteht er eine leichte Lockerung eines oder mehrerer Zähne, ohne besondere Schmerzhaftigkeit, bei wenig oder nicht entblößtem Zahnhals.
2. Bei einem solchen zweiten Grades sind die Zähne stark gelockert, leicht schmerzhaft, und ein Teil der Alveole ist nach dem Röntgenbild schon zur Hälfte resorbiert.
3. Bei der Lockerung dritten Grades sind die Zähne nur durch das Periodontium mit dem Knochen verbunden und wackeln derart, daß sie beinahe mit dem Finger zu entfernen sind.

Fall V, Bild 12.

Im vorhin vorgebrachten Fall können wir auf Grund des klinischen Befundes und des beigefügten Röntgenbildes (Bild 12) erkennen, daß bei den Schneidezähnen eine Lockerung dritten Grades vorhanden ist. Der physiologische Ueberbiß bedeutet immer eine starke seitliche Belastung, und daher zeigt auch dieses Krankheitsbild die schweren Folgeerscheinungen trotz des jungen Alters der Patientin.

Ich komme nun auf die seitliche Belastung beim Knirschen zu sprechen. Wie früher schon angeführt, ist die Belastung in der Achsenrichtung der Zähne die günstigste. Selbst wenn auch der physiologische Schwellenwert überschritten wird, so zeigen solche belasteten Zähne keine Alveolarpyorrhoe, solange diese Kraft in der Achsenrichtung erlitten wird. So finden wir auch bei den Knirschern, deren Zähne doch sicherlich stark belastet werden, keine Symptome der Alveolarpyorrhoe, wenn diese Ueberlastung in der vertikalen Ebene sich auswirkt. Sobald sich aber die vertikale Richtung der Kraft zur horizontalen ändert, finden wir den ganzen Symptomklomplex der Alveolarpyorrhoe. Müller bestätigt dies. Er sagt:

„Karolyi hat zweifellos recht, wenn er behauptet, daß Alveolarpyorrhoe in vielen Fällen als Folgeerscheinung des nächtlichen Trismus auftritt, wenn es sich auch weniger, wie er annimmt, um den Masseterenkrampf handelt als um den klonischen Trismus, die hobelnde Knirschbewegung.“ Hierzu Fall VI, Bild 13.

Fall VI, Bild 13.

Frau N., 52 Jahre alt, ist sonst gesund. Wir sehen an den Schneidezähnen starke Abrasionen. Ebenso finden wir eine leichte Entzündung des Zahnfleisches mit Taschenbildung. Die oberen und unteren Schneidezähne zeigen eine Lockerung ersten Grades. Patientin bestätigt selbst, daß sie häufig mit aller Kraft den Unterkiefer über den Oberkiefer hin und her schiebe. Da hier in unserem Falle die Achsenrichtung der vorderen Zähne trotz des vorhandenen Kopfbisses nicht in genau vertikaler Ebene läuft, sondern die unteren Zähne beim Biß und Knirschen im stumpfen Winkel auf die oberen Zähne treffen, so tritt infolge dieser Zahnstellung die seitliche Belastung ein. Deutlich sehen wir auf dem oben beigefügtem Bild Nr. 13 die Folgen dieser schweren seitlichen Belastung, nämlich die Alveolarpyorrhoe mit allen ihren Symptomen.

Außer der vertikalen und horizontalen Ebene gibt es noch andere seitliche Druckkräfte.

„Diese besitzen — nach Bodo — die Eigenschaft, verschiedene Effekte hervorzurufen, obgleich sie von der gleichen Art und derselben Menge z. B. auf zwei vertikalstehende Zähne, dennoch in verschiedener Menge erlitten werden können. Je kleiner der Winkel zwischen der Richtung der einwirkenden Kraft und jener der Zahnachse ist, einen desto kleineren Teil der einwirkenden Kraftmenge werden die Zähne als seitlichen Druck erleiden, d. h. desto kleiner ist die seitliche Druckkomponente und infolgedessen desto größer die Vitalität des Zahnes. Je größer dieser Winkel ist, einen desto größeren Teil der einwirkenden Kraftmenge werden die Zähne als seitlichen Druck

erleiden, d. h. desto größer wird die seitliche Druckkomponente sein, desto geringer also die Vitalität des Zahnes. Und erst dann, wenn der seitliche Druck in der horizontalen Ebene auf einen Zahn mit vertikaler Achsenrichtung einwirkt, tritt der Fall ein, daß der seitliche Druck in derselben Menge erlitten wird, in der er einwirkt, der Fall für einen ganz „wehrlosen" Zahn." Hierzu Fall VII, Bild 14.

Fall VII, Bild 14.

Herr R., Lokomotivführer, 49 Jahre, hat im Unter- und Oberkiefer intakte Zahnreihen. Nur bei 1 r. u. liegt der ganze Zahnhals entblößt; das Zahnfleisch zeigt hier eine leichte Entzündung. Auch finden wir die Zahnfleischtasche. Zahnsteinablagerung ist gering; der in Frage stehende Zahn ist auch etwas gelockert. Patient gibt auf Befragen an, daß er bei seinem verantwortungsvollen Beruf die Angewohnheit habe, den Unterkiefer nach vorne zu schieben und mit den Schneidezähnen mahlende Bewegungen auszuführen, wobei die Molarreihen, wie auf dem Bild Nr. 14 ersichtlich, nicht aufeinandertreffen, sondern mehrere Millimeter von einander entfernt sind. Bei genauerer Untersuchung finden wir, daß 1 r. u. diesen starken Druck nicht in der Achsenrichtung erleidet, sondern hier auch eine seitliche Belastung eintritt, da 1 r. u. etwas labial gewandert ist Uns interessiert hier besonders, daß die Nachbarzähne dieselbe Art und Menge des Druckes erleiden und trotzdem nicht an Alveolar-

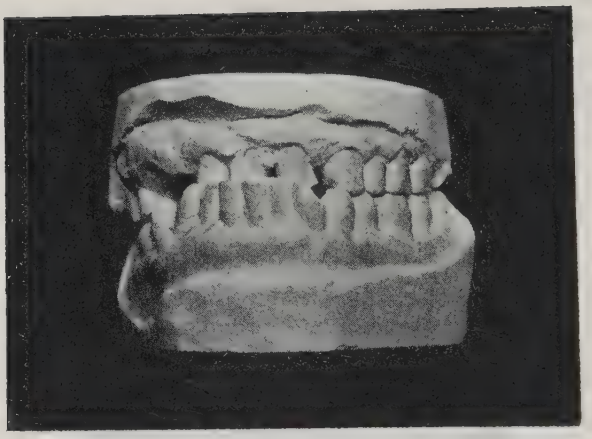
pyorrhoe erkrankt sind. Das hat seine Ursache darin, daß diese Zähne bislang in der Achsenrichtung getroffen wurden, während, wie schon gesagt, bei 1 r. u. die Kippmomente von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Als Schulbeispiel für die Erkrankung eines einzelnen Zahnes möchte ich noch Fall VIII bringen. (Siehe Bild 15.)

Fall VIII, Bild 15.

Herr Sch., 26 Jahre alt, Metallarbeiter, hat sonst gesunde Zähne. 4 r. o. ist stark pyorrhoeisch erkrankt. 6 r. o. ist tief zerstört. Krone von 5 r. o. ist vor zwei Jahren entfernt worden, da sie arg durchgebissen war und immer wieder die scharfen Kanten sich bemerkbar machten. Patient merkt die starke Lockerung des 4 r. o. seit einem Jahre. Wir können hier mit Bestimmtheit annehmen, daß dieser Zahn ursprünglich nur in der vertikalen Ebene vom Kaudruck getroffen wurde. Nachdem aber 5 r. o. infolge des Abnehmens der Krone nicht mehr beim Kaudruck getroffen wurde, wurde 4 r. o. überlastet, zumal ja auch 6 r. o. für das Kaugeschäft ausgefallen war. Der überbelastete Zahn suchte dem Kaudruck auszuweichen, bukal und distal. Dieses ist deutlich auf dem Bilde Nr. 15 zu ersehen. Somit kam 4 r. o. in die seitliche Belastung, die nur allzubald die Alveolarpyorrhoe zur Folge hatte.

Daß aber auch ein ganzer Kiefer mit sämtlichen Zähnen der Alveolarpyorrhoe zum Opfer fallen kann, möge Fall IX bekräftigen (Bild 16).



Fall IX, Bild 16.

Herr K., 55 Jahre alt, Bergmann, fühlt sich recht gesund. Das Zahnbild Nr. 16 zeigt Vorbiß. Im Oberkiefer fehlen 3 und 2 r. o. und 2 und 3 l. o. Auch sehen wir das Diastemma pathologicum zwischen 1 r. u. und 1 l. u. — 1 l. u. ist nach distal gekippt. Im Unterkiefer sind sämtliche Zähne vorhanden. Zwischen 4 und 3 r. u. und 3 und 4 l. u. sind ganz scharfe Abrasionen ersichtlich, bei denen wir sofort erkennen, daß es sich hier nicht um die sogenannten Pfeifenlöcher handeln kann. Herr K. gibt auf Befragen Auskunft, daß er früher als Bergmann und später als Wetterkontrolleur im Kohlenbergwerk die Benzinlampe zwischen den Zähnen getragen habe. Bei den neuen schwereren elektrischen Grubenlampen ist das nicht mehr möglich; in Zukunft wird also diese Schädigung der Zähne nicht mehr anzutreffen sein. Wir finden das charakteristische Bild der Alveolarpyorrhoe an der ganzen Zahnreihe des Unterkiefers.

Die Entstehung dieser Krankheit kann nur dadurch erklärt werden, daß die Zähne beim Halten der Grubenlampe fortwährend hobelnde Bewegungen ausführten.

Zum Schluß meiner Ausführungen über die Alveolarpyorrhoe möchte ich noch einige allgemeine Bemerkungen beifügen.

Zunächst etwas vom Ueberbiß. Wenn im Kiefer die Mahlzähne fehlen, so entsteht nur allzuleicht eine Bißsenkung und damit der Ueberbiß. Die Frontzähne werden unter die Wirkung

der schiefen Ebene gestellt, sie beginnen sich wegzudrücken und so gelangen sie unter seitlichen Druck. Die Folge ist eine Alveolarpyorrhoe.

Von der Wanderung der Zähne interessiert uns, daß die Zähne bei der Wanderung sehr häufig in die seitliche Belastung gedrängt werden und so Alveolarpyorrhoe hervorrufen.

Die Alveolarpyorrhoe finden wir am ausgeprägtesten bei den Schneidezähnen. Hier kann sich die Kraft des zweiarmigen Hebels, als den wir ja den Zahn unter seitlichem Druck ansehen, am meisten auswirken. Daß wir an den Eckzähnen seltener Alveolarpyorrhoe finden, liegt an dem anatomischen Bau dieser Zähne. Zunächst haben wir hier einen bedeutend stärkeren Limbus alveolaris. Dann zeigte uns die Tabelle über die Form der Zähne, daß die Canini längere und breitere Wurzeln tragen, so daß der Alveolarrand etwa im oberen Drittel des Zahnes liegt, daß also, um bei dem Hebelbild zu bleiben, der Kraftarm kurz ist und daß die Druckkraft sich nicht voll auswirken kann. Dazu kommt noch, daß die Fläche des Angriffspunktes geringer ist.

Auch bei den Backenzähnen hat die seitliche Belastung nicht die schlimmen Folgeerscheinungen, da besonders die Verankerung sehr stark ist und außerdem die zwei oder drei Wurzeln der Backenzähne als Streben dienen. Auch spielt das gegenseitige Stützen der Molaren eine gewichtige Rolle.

Somit glaube ich als wesentliche Ursache der Alveolarpyorrhoe die seitliche Belastung in einer großen Anzahl der Fälle bezeichnen zu müssen. Aufgabe der Therapie ist es also in solchen Fällen, die Herstellung des Artikulationsgleichgewichtes zu erstreben. Wenn aber das Krankheitsbild der Alveolarpyorrhoe schon weit vorgeschritten ist, sind wir in allen Fällen heute noch nicht in der Lage, diese Aufgabe im günstigen Sinne zu lösen. Deshalb ist die beste Therapie die Prophylaxe. Wir sollen daher durch orthopädische Regulierungsmaßnahmen bereits im jugendlichen Alter Gebißanomalien zu beheben suchen. Hierbei müssen wir besonders darauf achten, daß nicht ästhetische und morphologische, sondern hauptsächlich funktionelle Gesichtspunkte maßgebend sein dürfen. Bei Patienten, die versäumt haben, rechtzeitig den Zahnarzt zu Rate zu ziehen, ist die Therapie bedeutend schwieriger. Bei dem Mangel an klaren Vor-

stellungen über den pathologischen Charakter hat die Behandlung der Alveolarpyorrhoe im Laufe der Jahrzehnte manche Wandlung durchgemacht. Der Versuch, den Krankheitsprozeß nur medikamentös zu beeinflussen, wird jetzt wohl nur noch in wenigen Fällen ausgeführt. Andere Mittel, wie Hochfrequenzströme und Radiumbehandlung wirken wohl mehr suggestiv auf den Patienten. Die moderne Therapie geht nun zunächst daran, hygienische Zustände in der Mundhöhle herbeizuführen. Hier muß die Entfernung des etwa vorhandenen Zahnsteines peinlichst genau vorgenommen werden. Die nächste Maßnahme besteht in der Abtragung überstehender Füllungen und Kronen, überhaupt aller Faktoren, die eine Entzündung des Zahnfleisches unterhalten oder fördern können. Ferner muß die Zahnfleischtasche durch chirurgische Maßnahmen beseitigt werden. Beim Vorhandensein eines Allgemeinleidens ist dessen Therapie natürlich in die Hände des Hausarztes oder eines Internisten zu legen. Die eigentliche Therapie liegt, wie schon oben erwähnt, in der Schaffung exakter Okklusionsverhältnisse. Man wird hier auf Grund einer genauen Diagnose und ebensolchen Behandlungsplanes der Eigenart jeden einzelnen Falles entsprechend eine individuelle Behandlung durchführen müssen. Die früher häufig angewendeten Schienen und Bandapparate haben wohl nicht das geleistet, was man sich von ihnen versprach. Wir haben in ihnen keine besonderen heilenden Maßnahmen, sondern nur eine Befestigung der Zähne zu sehen.

Anders dagegen ist es Aufgabe der Entlastungsprothese, die erkrankten Zähne zu entlasten und zu schonen, so daß sie am Kaugeschäft nur vermindert teilnehmen. Klammern sind bei der Konstruktion dieser Zahnersatzstücke nicht zu verwenden, um so jegliche Kippmomente fern zu halten. Hierzu siehe Bild Nr. 17 (zu Fall II).

Bild 17 (zu Fall II).

Auch durch Anbringung von Entlastungsbrücken bei alveolarpyorrhoeisch kranken Patienten kann die funktionelle Inanspruchnahme der Zähne in günstigem Sinne beeinflußt werden. Hierzu Bild Nr. 18 von Fall VIII.

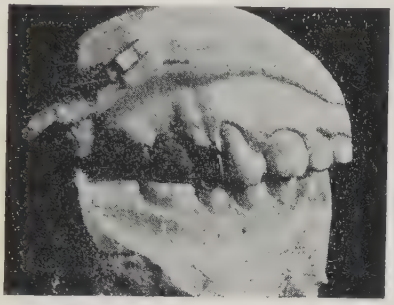


Bild 18 (zu Fall VIII).

Diese Brücken sind insbesondere in den Fällen angezeigt, in denen wegen Verlustes einzelner Mahlzähne der Biß gesenkt ist und die Vorderzähne einem gesteigerten seitlichen Druck ausgesetzt sind. Bei der Anfertigung solcher Brücken ist darauf zu achten, daß genügend Brückenpfeiler gewählt werden und diese vor den horizontalen Druckeinwirkungen geschützt werden.

Dabei sind die Vorderzähne nach Möglichkeit zu entlasten. Siehe Bild 19 zu Fall V.

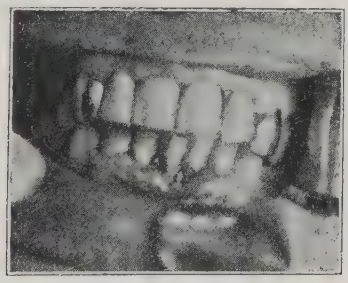


Bild 19 (zu Fall V).

Die Entfernung der Zähne als therapeutisches Mittel dürfte im allgemeinen nur in sehr hochgradigen Fällen angezeigt sein.

Die für die Herstellung normaler Verhältnisse in der Mundhöhle aufgewendete Arbeit ist in Frage gestellt, wenn unsere Bemühungen nicht durch gute Mundpflege von seiten des Patienten unterstützt werden. Deshalb soll der Zahnarzt besonders solche Patienten, die an Alveolarpyorrhoe erkrankt waren, immer wieder und eindringlich darauf hinweisen, daß auch die ordentliche Sauberhaltung des Mundes für einen dauernden Erfolg äußerst wichtig ist.

Für die Anregung und für die freundlichen Ratschläge bei der Durchsicht dieser Arbeit spreche ich Herrn Prof. Dr. Apffelstaedt meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

Adloff: Einige kritische Bemerkungen zu den Arbeiten Fleischmanns und Gottliebs über die Aetiologie der Alveolarpyorrhoe. V. f. Z. 1921, Heft 2.

Bock: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung.
Misch: Die Fortschritte der Zahnheilkunde. Band II, Lieferung 5.

Bodo: Zur Aetiologie der Alveolarpyorrhoe. V. f. Z. 1922, Heft 1 und 2.

Blessing: Pyorrhea alveolaris. Eine ätiologisch-klinische und therapeutische Studie. Leipzig 1911.

Black: Konservierende Zahnheilkunde. Berlin 1914.

Euler: Ueber den heutigen Stand der Kenntnis und Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhoe. Kleine Wochenschrift, 1923, Nr. 34.

Gottlieb: Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Berlin-Wien 1925.
— Misch: Die Fortschritte der Zahnheilkunde.
— Band I, Lieferung 8.
— Band III, Lieferung 5.
— Band IV, Lieferung 5.

Gottlieb: Zur Aetiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe. Oest. Z. f. Stom. 1920, Heft 2.

Greve: Die paradentalen Erkrankungen. Deutsche Zahnheilkunde-Sonderheft: Forschung und Praxis zu Ehren von O. Walkhoff zur Feier seines 60. Geburtstages.

Häupl und Lang: Die marginale Paradentitis. Berlin 1927.

Herbst: Atlas und Grundriß der zahnärztlichen Orthopädie. München 1922.

Haber: Erprobte neue Wege und praktische Winke zur Paradentosenbehandlung. Zahnärztliche Rundschau 1929, Heft 11.

Kranz und Falk: Alveolarpyorrhoe: Ihre Aetiologie und Therapie. Berlin 1922.

Karolyi: Beobachtungen über Pyorrhea alveolaris. Oest.-Ung. V. f. Z. 1901, Heft 2.

— Betrachtungen über Pyorrhea alveolaris und Caries dentium. Oest.-Ung. V. f. Z. 1902, Heft 4.

Kölliker: Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873.

Lang: Zur Kenntnis des Knochenschwundes und -anbaues bei der bisher als Alveolarpyorrhoe bezeichneten Paradentitis. V. f. Z. 1923, Heft 4.

Müller: Die Wirkungen der Kaumuskelkrämpfe auf Zähne und Zahnstellung. Leipzig 1923.

Neumann: Die Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhoe und der anderen Paradentosen. Berlin 1924.

Pfaff: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Misch: die Fortschritte der Zahnheilkunde. Band III, Lieferung 5.

Pommer: Die lakunäre Resorption im erkrankten Knochen. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. Bd. 83, H. 2. Wien 1881.

Port und Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Wiesbaden 1915.

Römer: Periodontitis chronica marginalis purulenta. Wien-Leipzig 1922.

Sachs: Paradentitis und Paradentose. (Die sog. Alveolarpyorrhoe.) München 1925.

Wießner: Die Einwirkung mechanischer Energie auf die Zähne. Oest.-Ung. V. f. Z. 1908, Heft 1 und 2.

Weski: Paradentose oder Paradontose. Zahnärztliche Rundschau 1926, Heft 33.

— Die chronischen marginalen Entzündungen des Alveolarfortsatzes mit besonderer Berücksichtigung der Alveolarpyorrhoe. V. f. Z. 1920, Heft 1.

Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte. Jena 1914.

Lebenslauf.

Geboren bin ich am 29. Dezember 1898 zu Schöppingen als Sohn des Volksschullehrers Wilhelm Münch. Nach Besuch der Volksschule und Rektoratschule in meinem Heimatorte bestand ich Ostern 1916 die Aufnahmeprüfung für die Untersekunda des Gymnasiums zu Bottrop. Als Unterprimaner zum Kriegsdienst einberufen, erhielt ich im September 1919 das Kriegsreifezeugnis des Bottroper Gymnasiums. Nach dreisemestrigem Studium der Zahnheilkunde an der Westf. Wilhelms-Universität Münster bestand ich 1921 das zahnärztliche Vorexamen. In Münster blieb ich noch 2 weitere Semester. Nach Absolvierung des 6. und 7. Semesters an der Universität Rostock legte ich hier im April 1923 die zahnärztliche Prüfung ab. Seit Juli 1924 bin ich in Gelsenkirchen in eigener Praxis tätig.